

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 98.

L'ANGINE NÉCROTIQUE SCARLATINEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 avril 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Félix MICHAUD

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

Né le 21 décembre 1884, à La Biolle (Savoie)



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

— 1912

L'ANGINE NÉCROTIQUE

SCARLATINEUSE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1911-1912 — N° 98.

L'ANGINE NÉCROTIQUE SCARLATINEUSE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 avril 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Félix MICHAUD

ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

Né le 21 décembre 1884, à La Biolle (Savoie)



MALOINE, ÉDITEUR

LYON

Rue de la Charité, 6

PARIS

Rue de l'École-de-Médecine, 25

1912

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LÉPINE, PIERRET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	BARD.
Clinique ophtalmologique	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales	FABRE.
Clinique des maladies des enfants	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS.
Physique médicale.	LEPINE (J.).
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL.
Chimie organique et Toxicologie.	POLLOSSON(A.).
Matière médicale et Botanique.	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL.
Anatomie générale et Histologie	BEAUVISAGE.
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.	TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales.	RENAUT.
Anatomie pathologique	MORAT.
Médecine opératoire.	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.	LESIEUR.
Médecine légale	PAVIOT.
Hygiène.	POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.	COURMONT (P.).
Pharmacologie.	LACASSAGNE.
	COURMONT (J.).
	PIC.
	FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL,	agrégé.
Propédeutique chirurgicale.	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.	MOREAU,	—
Embryologie.	REGAUD,	—
Anatomie topographique.	PATEL.	—
Botanique.	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD.	—
Clinique infantile	MOURIQUAND	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	MARTIN (El.).	BRETIN.	MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	TAVERNIER.	PIERY, Ch...
PATEL.	LATARJET.	CADE.	SAVY, Ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. E. WEILL, Président; M. Aug. POLLOSSON, Assesseur;
MM. VORON et MOURIQUAND, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

De tout cœur je dédie ce travail en
reconnaissance de ce qu'elle a fait
pour moi.

A MES FRÈRES ET A MES SOEURS

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A mon Président de thèse :

Monsieur le Docteur E. WEILL

Professeur de clinique médicale infantile.

Médecin des hôpitaux.

Chevalier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat 1908-1911

M. le Professeur JABOULAY, chirurgien-major de l'Hôtel-Dieu, 1908-1909, professeur de clinique chirurgicale.

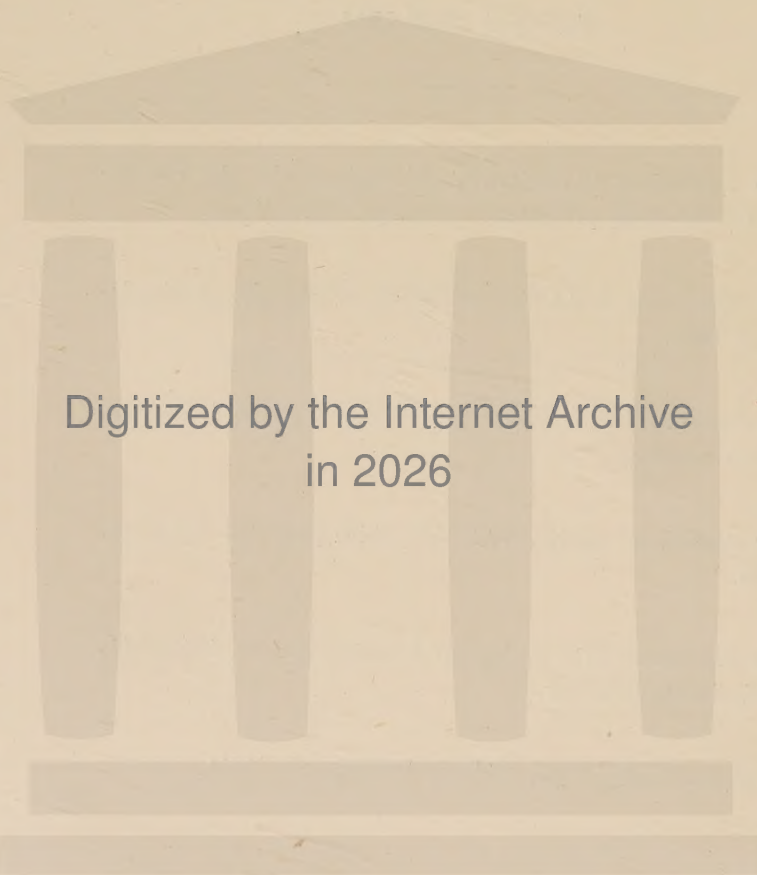
M. le Professeur ROLLET, professeur de clinique ophtalmologique 1909.

M. le Docteur PLAUCHU, accoucheur des Hôpitaux, 1909-1910, (Croix-Rousse).

M. le Professeur agrégé VALLAS, chirurgien des Hôpitaux, 1910.

M. le Professeur PIC, professeur de thérapeutique, 1910-1911, médecin des Hôpitaux.

M. le Docteur LECLERC, médecin des Hôpitaux, 1911.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Arrivé aux termes de mes études médicales, il m'est fort agréable d'adresser à tous mes maîtres des hôpitaux l'expression de ma profonde reconnaissance.

Qu'il me soit permis de les remercier ici pour l'affabilité avec laquelle ils m'ont accueilli dans leurs services et pour l'enseignement si pratique que j'ai reçu d'eux.

Au début de mes études, 1906-1908, M. le professeur agrégé Gangolphe, chirurgien-major honoraire des hôpitaux, M. le docteur Josserand, médecin honoraire des hôpitaux, M. le professeur Nicolas, professeur de clinique dermatologique, m'avaient autorisé à suivre, à titre bénévole d'abord, puis comme stagiaire, leur enseignement clinique.

Plus tard, comme externe, M. le professeur Jaboulay, M. le professeur Rollet, dont je fus le secrétaire, M. le docteur Plauchu, M. le professeur agrégé Vallas, M. le professeur Pic, et M. le docteur Leclerc m'ont reçu avec la plus grande bienveillance. De ces maîtres, j'ai appris le peu que je sais. C'est en les écoutant et en m'inspirant de leurs exemples que je me suis pénétré du noble rôle du médecin, qui est non seulement de guérir, mais aussi

de consoler et de soutenir moralement ceux qui sont aux prises avec la souffrance.

Je dois à M. le docteur Barjon, médecin des hôpitaux, à M. le docteur Josserand, à M. le professeur Nicolas, à M. le docteur Leclerc un témoignage tout particulier de gratitude pour les marques de sympathie et les bons soins qu'ils ont prodigués aux miens. J'ai contracté envers eux une grande dette de reconnaissance.

Mes remerciements iront aussi d'une façon toute particulière à M. le professeur Weill, qui a bien voulu m'indiquer le sujet de ma thèse et me faire l'honneur de la présider. Il m'a fourni avec une grande amabilité l'observation qui sert de pivot à mon travail.

Mon excellent camarade, le docteur Paul Gillet, interne des hôpitaux, chef de laboratoire à la Faculté de médecine, saura que mon amitié déjà ancienne ne fera que s'accroître et que je n'oublierai jamais toutes les marques de sympathie qu'il m'a prodiguées. Il a bien voulu m'aider dans la rédaction de cette thèse et dans mes recherches bibliographiques; je l'en remercie vivement.

A tous mes chers camarades, qui ont vécu de ma vie pendant si longtemps, je souhaite bon succès dans leurs études et leur carrière médicales. Quant aux personnes qui m'ont connu dans l'intimité et qui ont partagé mes joies et mes tristesses, je les assure de mon-inaltérable souvenir.

INTRODUCTION

« La scarlatine, disait Trousseau, est une maladie essentiellement angineuse. » De fait, les infections amygdaliennes et pharyngées sont extrêmement fréquentes au cours de cette affection. Elles s'y-présentent avec une physionomie très variable. Tantôt, il s'agit d'angine érythémateuse ou pultacée, tantôt d'angine pseudo-membraneuse, tantôt d'angine ulcéreuse.

L'allure clinique, l'évolution, les complications qu'entraîne chacune de ces formes semblent à l'heure actuelle parfaitement connues. Par contre, leur nature bactériologique est encore à l'étude.

L'observation que nous rapportons ici et qui a trait à un cas d'angine nécrotique, observée cet hiver au pavillon des scarlatines, dans le service de M. le professeur Weill, présente un grand intérêt. L'examen bactériologique a été pratiqué, en effet, au laboratoire de la clinique infantile, de façon très détaillée. Certaines espèces microbiennes anaérobies ont pu être ainsi isolées. Sont-elles les agents exclusifs de l'affection ? Il est difficile de l'affirmer. Mais il semble en tout cas qu'ils jouent un rôle

indiscutable en s'associant à d'autres bacilles dans le processus ulcéreux au milieu duquel ils ont évolué. C'est tout au moins un des points importants que nous nous efforcerons de mettre en lumière au cours de ce travail.

OBSERVATION

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le Professeur E. WEILL et M. A. DUFOUT).

Joseph, 2 ans 1/2, entre au pavillon des scarlatines le 23 décembre 1911. Rien à signaler dans ses antécédents.

Il est malade depuis le 19 : vomissements, céphalée, température de 41°, albuminurie, grosses amygdales avec fausses membranes, coryza, ganglions sous-maxillaires bilatéraux développés, haleine fétide.

L'éruption est apparue le 20 sur les bras et sous les cuisses. Elle est mal sortie et a revêtu d'emblée des caractères atypiques.

A l'entrée, l'enfant a un facies terreux : les fausses membranes de la gorge ont tendance à disparaître. L'éruption est encore visible, disséminée en semis sur tout le corps. La température est au-dessus de 39°.

Le 27 décembre, la desquamation commence. Le teint est moins terreux. L'enfant, qui était dyspnéique les jours précédents, quoique on n'ait rien noté aux poumons, respire maintenant normalement. Il boit bien, dort bien ; température à 39°, pouls à 110.

Cependant, l'examen de la gorge montre un fait nouveau : on ne voit plus que quelques débris membraneux sur l'amygdale droite ; mais à la place des fausses membranes,

on voit sur le pilier gauche, l'amygdale du même côté et la luette, des ulcérations grisâtres, déjà assez étendues et entourées d'une zone rouge. Les ulcérations ne sont pas encore profondes. Elles s'accompagnent de ganglions bilatéraux, de la grosseur d'un œuf de pigeon. La langue est dépouillée, framboisée.

L'après-midi du 27 décembre, l'enfant prend brusquement une crise de dyspnée avec tirage et cyanose. Cette crise, qui a débuté à 5 heures, a disparu à 9 heures, après inhalation de 800 litres d'oxygène et de la révulsion locale au moyen de sinapismes.

Le 28 décembre, l'enfant n'est pas dyspnéique. L'auscultation pulmonaire est négative. Le cœur va bien. L'éruption a disparu; elle a été très atypique. L'enfant a eu des selles noirâtres cette nuit et ce matin.

Les jours suivants, des signes fonctionnels, en rapport avec l'état de la gorge, apparaissent : refus de boire et de manger; si l'on insiste, l'enfant se débat, et rejette les liquides. Les amygdales, très grosses, rétrécissent l'isthme du pharynx. Les ulcérations creusent rapidement en profondeur. Le haut de la luette est rouge. En haut de celle-ci, l'ulcération a envahi une petite partie du voile du palais, qu'elle dévore peu à peu. Les ulcérations secrètent peu. Leurs bords, bien visibles sur le pilier gauche, sont à pic; les tissus environnants sont relativement peu modifiés, tout au plus un peu rouges et boursoufflés. L'odeur de l'haleine, quelque peu désagréable, n'a pas le caractère infect qu'elle a dans certaines angines. Au coin des lèvres, petites ulcérations superficielles. Otite double avec écoulement. Pas d'albumine.

Le 6 janvier, les ulcères sont constitués. Ils sont restés stationnaires jusqu'au 16; puis, ils tendront à se séparer. Voici ce que l'on voit : sur le pilier gauche existe un trou creusé à l'emporte-pièce, ayant comme grand diamètre 2 centimètres de haut en bas, et comme petit diamètre,

1 centimètre. L'ouverture est donc ovale. La profondeur est au moins de 2 centimètres. Cet ulcère a donc, à son début, creusé en profondeur, alors qu'il ne s'élargissait pour ainsi dire pas. Les parois sont formées de tissu grisâtre, mortifié, saignant peu, ne sécrétant pas. Sur l'amygdale gauche, ulcère de même aspect, mais de dimensions paraissant un peu moins grandes. La profondeur n'a pas été vérifiée. Quant à la luette, sa moitié inférieure a disparu. Il reste un moignon, dont la face antérieure est rongée, et, à son point d'implantation sur le voile, il y a un petit foyer nécrotique qui a entamé fortement les tissus. Ils s'est enfin formé une ulcération de même nature au niveau du collet des incisives inférieures.

L'état général est mauvais : le teint est très pâle, l'abattement considérable. Il y a chute des cheveux. Pas d'albumine. Pouls satisfaisant. La température a tendance à décroître à 38°6.

Le 16 janvier, aucune modification des ulcères : même largeur, même aspect. La profondeur, qui s'était accrue, semble rester stationnaire depuis quelques jours.

Ce qui a changé, c'est l'état général qui est devenu réellement meilleur. L'enfant est moins abattu. Il a recommencé à manger un peu. La déglutition est plus facile. Les ganglions sont moins gros. La température est à 38°.

Le 23 janvier, les ulcérations du pilier, de l'amygdale et de la luette se détergent et semblent se combler. Mais l'incisive inférieure droite a été dénudée par l'ulcération gingivale. La dent branle et paraît prête à tomber. La température oscille entre 37 et 38°.

Le 25 janvier, bon état général. Les couleurs sont revenues ; l'appétit est excellent. Les ulcérations se combleront avec une grande rapidité.

Revu le 5 mars 1912 à son domicile. L'enfant, rentré chez lui le 11 février, allait déjà bien mieux à tous points

de vue, localement et au point de vue de l'état général. Il avait pourtant encore, à sa sortie de la Charité, 38°; les jours suivants, la température prise matin et soir, oscille entre 36°8 et 37°4.

On continue chez lui, pendant trois semaines, les lavages de la gorge à l'eau oxygénée et au borate de soude.

Pendant quelques jours, l'enfant a eu encore des déglutitions pénibles; les liquides sortaient en partie par le nez. Actuellement, il dort, mange et boit normalement.

Rien à signaler jusqu'ici, sinon une légère bronchite, sans signes de localisation et quelques furoncles qui ont agité ces derniers jours l'enfant et ont rendu son sommeil pénible. Un médecin a, d'ailleurs, été vu à ce moment.

L'enfant a en ce moment une allure de bonne santé; il a de bonnes joues, bien fraîches, avec un embonpoint marqué. Il est gai, s'amuse, crie et parle sans nasonner.

A l'examen de la bouche, on note une langue un peu blanche au milieu, bien dépouillée sur les bords. L'état des amygdales ne révèle rien d'anormal, et c'est à peine si on constate à gauche une perte de substance où siégeaient les perforations. Il n'y a plus de traces de dépôt blanchâtre dans le fond de la gorge. Les perforations semblent entièrement comblées; cependant, on note sur l'amygdale gauche, à la place de l'ancienne perforation, une petite fente, découverte avec un stylet et à un bon éclairage. Cette fente ne contient plus de dépôt; elle est en pleine période de cicatrisation.

Examen bactériologique

(Effectué à la clinique médicale infantile par M. le professeur WEILL
et M. DUFOURT.)

I. — FROTTIS FAITS AVEC DES DÉBRIS SPHACÉLÉS DU FOND DE L'ULCÈRE DU PILIER GAUCHE.

On voit par la coloration de Gram avec recoloration à la fuchsine de très nombreux streptocoques, des staphylocoques et quelques bacilles, les uns assez longs, qui gardent ou non le Gram.

II. — CULTURES AÉROBIES DES MÊMES DÉBRIS

Après ensemencement en boîtes de Pétri, on obtient un certain nombre de spécimens qui sont soit du staphylocoque pyogène doré, soit du staphylocoque banal, soit du bacille diphtérique. Ce dernier n'a donné que de très rares colonies; environ 1 p. 200 colonies de streptocoques.

II. CULTURES ANAÉROBIES

Un fragment gangrené est prélevé avec un fil de platine, ensemencé dans du bouillon; on fait le vide. Au troisième jour, une goutte de ce bouillon est prélevée et ensemencée dans un tube de gélose liquide. Cinq gouttes de ce tube de gélose sont ensemencées dans un second et ainsi de suite. Immédiatement après cet ensemencement, par dilutions successives, la gélose encore liquide est aspirée dans d'autres tubes de verre mince, de calibre très étroit, pour que les colonies puissent être mieux isolées

les unes des autres. Ces tubes sont ensuite soudés à la lampe, après étirement.

Quatre microbes poussèrent en anaérobiose. L'un d'eux n'était qu'un anaérobie facultatif (streptocoque pyogène commun). Les autres variétés isolées et étudiées séparément sur divers milieux sont les suivantes :

Un *streptocoque anaérobie* (peut-être s'agit-il du streptocoque anaérobie décrit par Sternberg) à grains assez gros, même plus large que long. Il garde bien le Gram et pousse en fines colonies sur gélose. Il n'a pas d'action sur la gélatine. En bouillon, il forme un petit dépôt, mais ne le trouble pas. Inoculé sous la peau de l'oreille d'un cobaye et d'un lapin, il n'a donné qu'une plaque de nécrose locale.

Le *bacillus radeiformis*, qui est immobile et ne prend pas le Gram. Il forme sur gélose de fines colonies jaunes, grosses comme des têtes d'épingle. Ce bacille est droit, à bouts arrondis, ne donne pas de formes filamenteuses. Sa culture a malheureusement péri au bout de quelques jours, avant d'avoir pu être essayée sur les animaux pour lesquels il est pathogène.

Un *bacille analogue* à celui décrit par Ghon et Mucha, ressemblant au *perfringens* et classé par Distaso et Jangano dans le groupe du vibrion septique. Ce bacille mobile garde le Gram. Les formes jeunes sont analogues au coli, mais ensuite, on obtient des filaments enroulés, infléchis ou rectilignes. Ces filaments n'atteignent pas une grande dimension. Les extrémités des bâcilles sont arrondies. Les colonies sur gélose ont un aspect très caractéristique de paquet de mousse, avec de très petites arborisations, qui s'échappent dans tous les sens. Il ne coa-

gule pas le lait. Ne trouble pas le bouillon, mais forme une légère pellicule à la surface et un petit dépôt dans le fond. Il liquéfie la gélatine. Ne s'est pas montré pathogène pour le cobaye.

HISTORIQUE

L'angine nécrotique est, de toutes les manifestations angineuses que l'on rencontre au cours de la scarlatine, celle dont l'histoire est de date la plus récente.

Les médecins anglais furent les premiers qui attirèrent l'attention sur cette complication si grave de la scarlatine.

C'est à Londres, en 1742-1746, que Fothergill (1) en observa quelques cas au cours d'une épidémie de scarlatine compliquée de mal de gorge putride, « putrid sore-throat ».

Quelques années plus tard, en 1753, Huxham (2) décrit une forme ulcéreuse, « ulcerous sore-throat », dans un mémoire intitulé . Essai sur les fièvres.

En 1835, Ozanam (3) attire l'attention sur certaines formes d'angine ulcéreuse, survenues au cours d'une épi-

(1) FOTHERGILL. — Description du mal de gorge, accompagné d'ulcère, qui a paru à Londres ces dernières années, ainsi qu'en différentes contrées de l'Angleterre, trad. de l'Anglais par de La Chapelle, 1749.

(2) HUXHAM. — Essai sur les fièvres, 1765.

(3) OZANAM. — Histoire médicale des maladies épidémiques, contagieuses, épizootiques, 1835.

démie de scarlatine qui sévit en 1809, dans une bourgade du Var.

En France, c'est Guéretin (1), en 1842, qui, dans les *Archives générales de médecine*, décrit, à la suite d'une épidémie de scarlatine angineuse, observée dans le département de Maine-et-Loire, le même processus sous le nom d'angine à forme maligne.

Noirot (2), en 1847, Grisolle (3), en 1865, rapportent des cas semblables.

En 1868, Lasègue (4) rattache les ulcérations à l'angine diphthérique, comme agent causal.

Trousseau (5), au contraire, montre la différence qui existe entre la diphthérie et cette angine scarlatineuse. Il distingue très nettement la fausse membrane diphthérique des exsudats et des ulcérations de la scarlatine : « Les concrétions scarlatineuses, dit cet auteur, pultacées, moins adhérentes à l'amygdale qu'elles recouvrent, n'ont pas le caractère de la fausse membrane et ressemblent bien plus à ces sécrétions qui se font par exemple à la surface des ulcères de mauvais aspect. En réalité, il n'y a qu'un mélange d'épiderme et de matière sébacée produite par l'amygdale et non point une sécrétion pseudo-membraneuse. C'est, on le voit, une affection qui n'a rien de diphthérique. »

Mais il faut arriver à Hénoc (6), en 1885, pour voir

(1) GUÉRETIN. — *Archives génér. de médecine*, t. XIV, 1842.

(2) NOIROT. — Histoire de la scarlatine, 1847.

(3) GRISOLLES. — *Traité de pathologie interne*, 9^e édition, 1865.

(4) LASÈGUE. — *Traité des angines*, 1868.

(5) TROUSSEAU. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 9^e édition, t. I.

(6) HÉNOCH. — *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1885.

employer le terme d'angine nécrotique. Cet auteur différencie très nettement cette forme de toutes les autres manifestations ulcéreuses et gangréneuses que l'on observe au niveau du pharynx. Le premier, il rapporte des cas précis « de perforations totales du voile du palais ayant d'ordinaire leur siège au-dessus des amygdales ».

Comme on le voit, à cette époque, de nombreux auteurs avaient déjà attiré l'attention sur les angines ulcéreuses. Mais aucun ne les avait nettement différenciées des angines gangréneuses ou pseudo-membraneuses.

Les recherches bactériologiques essaient de venir en aide à la clinique, et en 1890, Wurtz et Bourges (1) insistent sur ce fait que les angines pseudo-membraneuses que l'on rencontre au début de la scarlatine sont presque toujours dues au streptocoque, tandis que les tardives seraient le plus habituellement causées par le bacille de Loëffler.

Jusqu'en 1900, le silence se fait sur la question.

Variot et Devé (2), à cette époque, rapportent de nouveaux cas, mais pas très nettement différenciés.

En 1902, Simonin (3) publie quatre cas d'amygdalite ulcéro-membraneuse, due à l'association fuso-spirillaire de Vincent, et par conséquent distincte de la forme qui nous occupe.

(1) WURTZ et BOURGES. — Recherches bactériologiques sur l'angine pseudo-diphthérique de la scarlatine. *Arch. de méd. expérimentale*, mai 1890.

(2) VARIOT et DEVÉ. — Sur le polymorphisme des angines de la scarlatine et sur les relations du processus angineux avec l'évolution du cycle thermique. *Société médicale des hôpitaux*, octobre 1900.

(3) SIMONIN. — Des rapports de la symbiose fuso-spirillaires avec les angines ulcéreuses, la scarlatine, la diphthérie, le scorbut. *Société médicale des hôpitaux*, 14 mars 1902.

La même année, Antoine (1) rapporte cinq observations d'angine gangréneuse.

Mais le travail le plus important date de 1903. Il est dû à Méry et Halle (2). Ces auteurs donnent une description complète de l'angine ulcéro-perforante. A l'occasion d'une épidémie qui sévit à Paris en 1902, ils observent, à l'hôpital des Enfants Malades, sur 463 scarlatines, 17 cas identiques à celui qui nous intéresse.

Ils font, la même année, une communication au Congrès de Madrid, et, plus tard, en 1905, ils reprennent cette question dans les *Archives de médecine des Enfants* (3) et lui assignent définitivement une place dans l'histoire de la scarlatine : « Il existe dans la scarlatine, disent-ils, à côté des angines érythémateuses et pseudo-membraneuses diphtériques ou non, une variété d'angine, dont les caractères sont la nécrose, l'ulcération et la perforation du voile; elles méritent le nom d'angine ulcéro-perforante. »

Leur élève, Pivert (4), reproduit, en 1905, dans sa thèse, les 17 cas publiés par Méry et Hallé.

Depuis, les observations se multiplient.

Larrouy (5), en 1907, fait sa thèse sur la même question et étudie d'une façon toute spéciale les angines ulcé-

(1) ANTOINE. — Du processus gangréneux dans les angines de la scarlatine, thèse de Paris, juillet 1902.

(2) MÉRY et HALLÉ. — Les angines ulcéreuses et perforantes de la scarlatine. *Bulletin médical*, mai 1903.

(3) MERY et HALLÉ. — Perforation du voile du palais dans la scarlatine. *Archives de médecine des enfants*, décembre 1905.

(4) PIVERT. — Les angines ulcéreuses et les perforations du voile du palais dans la scarlatine, thèse de Paris, 1905.

(5) LARROUY. — L'angine ulcéreuse précoce de la scarlatine, thèse de Paris, 1907.

reuses précoces, qui se voient au début de la scarlatine.

En 1907, M^{me} de Bichler (1) observe 4 cas d'angine ulcéreuse avec perforation du voile du palais suivis de mort.

Lereboullet (2), en 1908, publie, dans le *Progrès médical*, 5 cas d'inflammation nécrotique des amygdales et du pharynx, dont quatre se sont accompagnés d'ulcération et de perforation palatines. Ces 5 cas ont été suivis de guérison.

La même année, Langlais (3) rapporte une série d'observations comportant pour la plupart un pronostic extrêmement grave.

En 1908 également, Girou (4) étudie une dizaine de cas d'angine ulcéreuse au cours d'une épidémie de scarlatine dans le service de M. Comby.

Enfin, dans une revue générale en 1909, Babonneix et Brelet (5) résument les données actuelles qui se rapportent à l'angine nécrotique et lui attribuent une place importante au milieu des manifestations pharyngées que détermine la scarlatine.

(1) M^{me} DE BIEHLER. — Quatre cas de perforation du voile du palais dans la scarlatine. *Archives de médecine des enfants*, 1907.

(2) LEREBoullet. — Angine nécrotique et perforation du voile du palais dans la scarlatine. *Progrès médical*, 1908.

(3) LANGLAIS. — Angines nécrotiques ou ulcéro-perforantes de la scarlatine, thèse de Paris, 1908.

(4) GIROU. — Angines nécrotiques au cours de la scarlatine. *Archives de médecine des enfants*, 1908.

(5) BABONNEIX et BRELET. — Les angines de la scarlatine, revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 1909.

ÉTUDE CLINIQUE

I. — DESCRIPTION DES LÉSIONS ET LEUR ÉVOLUTION

L'angine ulcéreuse peut se voir soit au début de la scarlatine et apparaître en même temps que l'éruption ou beaucoup plus tard, alors que la desquamation commence à s'effectuer.

De ces deux formes, la première est la plus fréquente; c'est celle qui a été surtout étudiée par les auteurs. C'est l'angine ulcéreuse précoce. La seconde, au contraire, qui survient beaucoup plus tardivement, est rare. Cette deuxième forme, à laquelle se rattache l'observation que nous publions dans notre travail, revêt d'ordinaire une allure moins sévère. C'est elle que nous aurons surtout en vue dans notre étude.

A cette période, alors que l'érythème pharyngé a presque disparu, on remarque au niveau d'une amygdale sur un pilier, quelquefois sur le voile du palais, sur la luette, derrière la dernière molaire, ou même sur les gencives, une plaque grisâtre, dont la coloration rappelle l'aspect d'une plaque muqueuse, qui a subi un attouchement depuis quelques heures au crayon de nitrate d'argent. Cette

plaque a un aspect pseudo-membraneux; mais, en réalité, si on essaie de l'arracher avec un tampon de coton, on ne détache aucune fausse-membrane et ce grattage ne fait que mettre à nu une surface cruentée et irrégulière. Méry et Hallé ont insisté sur cet aspect bien particulier que prend l'ulcère naissant et qui pourrait en imposer pour une fausse membrane. Il s'explique, d'après ces auteurs, par l'infiltration de la muqueuse, « en couleur blanc grisâtre, qui tranche sur la muqueuse environnante, elle-même très rouge et très tuméfiée. »

La forme de la plaque est variable; tantôt arrondie, tantôt ovalaire, elle peut, dans certains cas, s'allonger et revêtir l'aspect d'une bande fusiforme; parfois on trouve des deux côtés et symétriquement des lésions analogues; les deux amygdales, les deux piliers pouvant être atteints simultanément.

Quelle que soit la forme de la plaque, lorsque l'ulcère est constitué, il ne s'étend plus en largeur et progresse uniquement en profondeur. Les bords sont taillés à pic; autour, les tissus rouges sont légèrement tuméfiés, mais ne présentent pas d'induration véritable. L'ulcère par lui-même est peu suintant.

Son évolution est variable suivant le siège qu'il occupe. Au niveau du voile du palais, le processus peut aboutir à la perforation du voile. Cette perforation se fait d'une façon rapide et s'accompagne de peu de troubles fonctionnels; elle reproduit la forme de l'ulcération; une fois constituée, elle a peu de tendance à s'accroître. Le plus souvent, l'enfant succombe à cette période par suite de l'intensité des phénomènes généraux. Quand il survit, la perforation peut évoluer vers la cicatrisation. C'est

ainsi que Méry et Hallé ont vu, dans certains cas, des bourgeons charnus venir combler le vide fait par la perforation. Lereboullet signale de même la réparation complète et relativement rapide de la perforation dans les 5 cas qu'il observa en 1908 à l'hôpital des Enfants Malades.

Lorsque l'ulcère siège au niveau des gencives, il peut, en creusant en profondeur, amener la chute des dents ou même aboutir à des phénomènes de nécrose du côté du maxillaire inférieur. Enfin, dans certains cas, l'ulcère peut atteindre la paroi d'un gros vaisseau et déterminer une hémorragie mortelle.

II. — SYMPTÔMES FONCTIONNELS ET GÉNÉRAUX

En général, les symptômes fonctionnels sont très marqués.

Tout au début, ce sont les symptômes fonctionnels de toute angine avec trismus, gêne à la déglutition. Mais bientôt, les symptômes s'aggravent et traduisent l'intoxication profonde de l'organisme. L'haleine est fétide mais ne présente pas l'odeur de sphacèle qui caractérise l'angine gangréneuse. La gorge est sèche; fréquemment, un coryza séro-purulent accompagne l'angine ulcéro-perforante. On constate, dans tous les cas, un engorgement ganglionnaire marqué, parfois même sensible à la vue. Les malades sont abattus et las; affaiblis dans leur lit, ils restent sans bouger pendant des heures entières. La face est pâle, le teint terreux, le pouls petit, filiforme, la température se maintient aux environs de 39°-40°.

L'examen des viscères ne présente rien d'anormal.

L'albuminurie est fréquente. Le plus souvent, le petit malade succombe par suite de l'intensité de ces phénomènes généraux.

Dans les cas heureux, lorsque l'ulcère évolue vers la cicatrisation, l'état général s'améliore rapidement, la température baisse et revient à la normale; le pouls se ralentit, devient plus ample et mieux frappé. La pâleur diminue; la guérison peut alors se produire si aucune complication ne survient.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

I. — ÉTIOLOGIE

L'angine nécrotique est une complication relativement rare de la scarlatine.

Sexe. — La question de sexe a été très controversée. Larrouy prétend que le sexe ne doit pas entrer en ligne de compte. Langlais n'envisage pas la discussion de ce problème. Cependant, les observations que rapportent ces deux auteurs comportent un nombre plus considérable de cas ayant trait au sex féminin. Lereboullet, à cet égard, s'exprime de la façon suivante. Les faits publiés « montrent la prédominance du sexe féminin. Les 8 malades de Méry et Hallé étaient des filles, de même les 4 observés par M^{me} de Biehler, de même sur nos 5 cas, 4 concernent des fillettes ».

Sur les 14 observations publiées par Girou, 4 seulement intéressent des garçons. Il semble donc bien que cette complication se rencontre plus fréquemment chez les petites filles.

L'hérédité, par contre, et les maladies antérieures ne semblent jouer aucun rôle.

Age. — L'affection semble avoir une prédilection pour les sujets jeunes. Cette constatation avait été faite par Pivert, qui donne le tableau suivant :

5 cas à	3 ans
5 cas à	4 ans
4 cas à	5 ans
2 cas à	7 ans
1 cas à	9 ans
2 cas à	10 ans
1 cas à	16 ans

En faisant une statistique des cas publiés depuis Pivert par Langlais (15 cas), par Larrouy (9 cas), par Girou (14 cas), par Lereboullet (5 cas), soit en tout 43 cas, et en les classant par années d'âge, on trouve :

1 cas à	1 an
8 cas à	2 ans
5 cas à	3 ans
8 cas à	4 ans
7 cas à	5 ans
4 cas à	6 ans
2 cas à	7 ans
4 cas à	8 ans
1 cas à	10 ans
1 cas à	11 ans
1 cas à	12 ans
1 cas à	14 ans

On voit par là la fréquence de ces angines entre la 2^e et la 6^e année.

Rapport de l'angine ulcéreuse avec l'intensité de la scarlatine.

Existe-t-il un rapport entre la gravité de la scarlatine et la nature de l'angine ? Il est difficile de répondre à cette question. Méry et Hallé rapportent un cas d'angine ulcéreuse survenue au cours d'une scarlatine bénigne. D'autres auteurs prétendent que c'est là l'exception et que les angines perforantes correspondent le plus généralement à des formes de scarlatine grave. C'est tout au moins l'opinion de Lereboullet et de Babonneix et Brelet. Girou, au contraire, estime que « les angines nécrotiques tirent leur malignité d'elles-mêmes et, si elles s'accompagnent toujours d'hyperthermie et d'adynamie, c'est moins par le fait de la maladie causale que de la complication elle-même.

Epidémicité.

L'épidémicité joue en tout cas certainement un rôle. Tous les travaux ayant trait à l'angine nécrotique ont été élaborés à la suite de constatations faites au cours d'épidémies. Il semble que certaines épidémies lui donnent plus volontiers naissance que d'autres. De même, il est intéressant de constater que la malignité de l'angine nécrotique varie avec chaque épidémie et que c'est au cours de certaines épidémies qu'elle revêt une gravité exceptionnelle.

Contagiosité.

La contagion, semble-t-il, doit avoir également une mention spéciale. Méry et Hallé ont rapporté à ce pro-

pos plusieurs observations typiques. Pivert y insiste d'une façon précise. Larrouy la signale également à propos de deux cas rapportés dans sa thèse. C'est en raison de ces faits de contagion probable que le malade dont nous publions l'observation a été isolé dès que son affection a été reconnue.

II. — PATHOGÉNIE.

La pathogénie de l'angine nécrotique est loin d'être élucidée. Les différents auteurs n'ayant pu isoler que des bacilles insuffisants pour expliquer cette nécrose.

Berger (1) déclare que : « L'ulcération peut, en dehors de toute inflammation pseudo-membraneuse, faire partie de l'évolution naturelle de l'amygdalite. »

Larrouy ne donne pas d'autre explication du phénomène. Nous ne discuterons pas ici ce problème, encore mal connu, estimant que la bactériologie pratiquée dans les cas à venir viendra corroborer les faits que nous allons exposer au chapitre suivant et éclairer cette question d'un jour tout nouveau.

(1) BERGER. — Thèse de Paris, 1895.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTERIOLOGIE

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons suffisamment décrit l'aspect de la plaque grisâtre qui va donner naissance à l'ulcération pour être bref sur l'anatomie pathologique.

Nous ne ferons que rappeler l'aspect de l'ulcère qui, avec ses bords taillés à pic, son fond tomenteux, sa couleur grisâtre, a un aspect caractéristique.

Son siège, nous l'avons vu, est assez variable.

Quant aux modifications histologiques subies par la muqueuse, elles ont été décrites avec soin par Pivert (1): « A la place de l'épithélium qui disparaît le premier, dit cet auteur, on trouve une zone plus ou moins profonde dans laquelle les éléments cellulaires présentent des altérations nécrotiques.

« Les cellules sont réduites à des granulations amorphes par suite de la désintégration des noyaux. Ces parties nécrosées pénètrent dans les interstices des lobules glandulaires, et, dans les amygdales, on les trouve très loin de la surface muqueuse. »

(1) PIVERT. — Thèse de Paris, 1905.

D'une façon générale, il existe peu de réaction inflammatoire autour et au fond de l'ulcération. L'examen des vaisseaux montre l'absence de thrombose qui serait capable d'expliquer une nécrose localisée dans le territoire du vaisseau oblitéré.

En somme, les recherches anatomo-pathologiques sont incapables d'expliquer la forme nécrotique que prend dans certains cas la forme scarlatineuse.

II. — BACTÉRIOLOGIE

Les recherches bactériologiques n'ont pour ainsi dire jusqu'à ce jour fourni aucun résultat digne d'être enregistré. Or, l'examen bactériologique pratiqué à la clinique à propos du cas dont nous publions l'observation, a permis de constater la présence d'anaérobies. Les auteurs des diverses communications parues sur l'angine nécrotique scarlatineuse ne paraissent cependant pas enclins à leur attribuer un rôle défini et plusieurs même nient leur présence.

Méry et Hallé s'expriment ainsi au Congrès de Madrid, en 1903 : « L'examen bactériologique pendant la vie nous a révélé l'absence constante du bacille de Loëfler au niveau des ulcérations et la présence de nombreux germes parmi lesquels les cocci dominent. Les cultures aérobies et anaérobies ont donné presque exclusivement naissance à des colonies de streptocoques. Bien que nos recherches au point de vue des anaérobies n'aient pas été poussées très loin, nous ne croyons pas que ces germes jouent un rôle important dans la genèse

de ces ulcérations. » Pivert, dans sa thèse, inspirée par les auteurs précédents, insiste sur ce fait qu'on ne trouve à peu près que du streptocoque en frottis ou en cultures : « Dans trois cas, déclare cet auteur, nous avons recherché suivant la méthode de Veillon (agar sucré, tube profond), s'il existait au niveau des foyers nécrotiques des germes strictement anaérobies. Dans les trois cas, le résultat a été identique. La zone profonde de l'anaérobiose ne montrait pas un nombre plus considérable de colonies que la zone supérieure aérée. En prélevant un grand nombre de colonies, situées dans la profondeur et en les examinant séparément, nous avons constaté qu'elles étaient formées seulement de streptocoques. »

Pivert avoue cependant qu'en poussant plus loin l'expérience, on aurait trouvé quelques colonies de germes anaérobies vivant normalement dans la bouche. Mais il conclut que le streptocoque est cause de désordres profonds frappant les amygdales ou le voile du palais, à la faveur de la scarlatine.

Simonin, en 1902, a trouvé dans quelques cas l'association fuso-spirillaire de Vincent. Ces cas-là sortent de notre étude et forment une variété à part. Ils constituent une exception, ainsi qu'on l'a reconnu dans la suite.

Langlais (thèse de Paris, 1907) incrimine un petit diplocoque qui paraît être l'agent « suffisant et nécessaire de l'angine ulcéreuse scarlatineuse ». Il s'agit probablement là du streptocoque, qui, comme on le sait, revêt souvent cet aspect morphologique dans les frottis.

Lereboullet (*Progrès médical*, 1908) n'a trouvé de toute façon que du streptocoque : « Il semble, dit-il, le seul

germe à incriminer et sa présence est si habituelle dans la scarlatine, que l'on peut se demander s'il suffit à expliquer la production des accidents bucco-pharyngés. »

Girou (*Archives de médecine des Enfants*, 1908) déclare n'avoir pas recherché les anaérobies. Il a constaté par des frottis et des ensemencements la présence de streptocoques, parfois de staphylocoques, dans un cas du pneumo-bacille. Il signale l'absence du bacille de Loëffler.

Or, l'examen bactériologique, effectué à propos de notre cas, a montré l'existence de trois anaérobies nettement distincts. Les frottis, il est vrai, révélaient l'existence à peu près exclusive du streptocoque, et l'abondance de microorganismes a nécessité une dilution extrême du bouillon contaminé. Nous devons cependant nous demander quel rôle peuvent avoir les anaérobies. Il est difficile de le dire. Le streptocoque a pu produire une petite plaque de nécrose sous-cutanée chez un lapin et un cobaye. Le bacille gardant le Gram ne s'est pas montré pathogène. L'action du radiiformis n'a pu être vérifiée; il est donné comme pathogène pour les animaux de laboratoire. Aussi semble-t-il peu vraisemblable de vouloir considérer les anaérobies comme simples témoins inoffensifs du processus grave auquel ils se sont trouvés associés.

Le bacille diphtérique lui-même n'est pas à négliger dans le cas présent. Il est peut-être agent de gangrène et l'on sait le rôle que Bernard et Jacob lui ont fait jouer dans certains cas de gangrène cutanée disséminée où ils ont pu constater sa présence.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'angine nécrotique est, dans la plupart des cas, assez facile à faire. Il ne peut prêter à de sérieuses difficultés que si l'on méconnaît la possibilité de tels accidents au cours ou au déclin de la scarlatine, ou encore si l'on a affaire à une scarlatine brusque qui a passé inaperçue.

Ce diagnostic doit être fait à deux périodes, à la période d'ulcération, alors que cette ulcération se présente sous l'aspect d'une petite plaque grisâtre siégeant au niveau d'un pilier ou du voile, et à la période de perforation.

A LA PÉRIODE DE PERFORATION

L'angine nécrotique ne peut guère être confondue qu'avec une perforation succédant à une gomme. Mais les lésions syphilitiques sont beaucoup moins douloureuses. Elles se constituent d'une façon insidieuse; leurs dimensions, d'abord très petites, acquièrent bientôt des proportions plus considérables. Le processus destructeur dans son évolution divise, et même détruit le voile du

palais : or, nous l'avons vu, la perforation scarlatineuse ne s'étend plus en surface une fois constituée.

Le diagnostic à la période de perforation est donc facile.

A LA PÉRIODE D'ULCÉRATION

Le diagnostic peut être plus délicat. Il doit tout d'abord être fait avec l'angine diphtérique. Tout à fait au début, alors que la lésion est très superficielle, le diagnostic peut n'être pas commode. Dans les deux cas, on voit, en effet, un dépôt blanc grisâtre dont l'aspect rappelle celui de la fausse membrane. Il ne suffit pas, de plus, de se baser sur la loi de Wurtz et Bourges et de rejeter comme non-diphtérique toute angine qui survient au début de la scarlatine. Du reste, dans la plupart des cas, les caractères de l'angine diphtérique sont assez différents de ceux de l'angine ulcéreuse. Dans la diphtérie, il s'agit d'une véritable fausse membrane qui fait saillie au-dessus de la muqueuse qui s'en détache assez facilement, lorsqu'on essaie de le faire avec un tampon de ouate. Dans l'angine nécrotique, au contraire, l'ulcération est comme enchatonnée dans la muqueuse; si on veut l'en détacher, il faut creuser dans la profondeur de la muqueuse elle-même. Le siège, d'autre part, n'est pas le même : dans l'angine ulcéreuse, les lésions siègent le plus habituellement sur le voile du palais; dans les cas d'angine diphtérique, les fausses membranes se groupent sur les amygdales et n'émettent en quelque sorte que des prolongements vers le voile du palais. Il faudra, en

tout cas, toujours avoir recours à l'examen bactériologique.

Bien que dans l'angine ulcéreuse on puisse rencontrer du bacille de Loëffler, ainsi que le démontre l'examen de l'enfant dont nous rapportons l'observation, celui-ci se trouvera toujours en quantité moindre que dans les cas d'angine diphtérique proprement dite, où les cultures donneront rapidement des résultats positifs.

En somme, dans la plupart des cas, le diagnostic avec l'angine diphtérique est facile.

Il est plus délicat de différencier l'angine nécrotique d'une forme ulcéreuse, qui s'observe sur l'amygdale, à la suite d'angines pseudo-membraneuses qui évoluent au cours d'une scarlatine.

M. le professeur Weill (1) nous donne cependant, dans son Précis des signes suffisants pour distinguer cette forme ulcéreuse de la forme nécrotique. « Dans le premier cas, nous dit cet auteur, l'ulcération est profonde, anfractueuse, irrégulière; il s'agit d'un processus nécrotique partiel, dû à la violence de l'inflammation amygdalienne. L'aspect est celui d'un furoncle débarrassé de son bourbillon. Dans la forme ulcéreuse proprement dite, le processus nécrotique se montre d'emblée, il évolue en surface. »

A cette période, l'angine ulcéreuse de la scarlatine pourrait en imposer pour une angine de Vincent. Cette dernière se caractérise par une ulcération d'aspect chancreux, arrondie, aux bords déchiquetés et dont le fond est recouvert par une fausse membrane grisâtre. Son dé-

(1) E. WEILL — *Précis de médecine infantile*, t. I, p. 101, 3^e édit.

but est souvent insidieux; les phénomènes généraux sont de moyenne intensité. Enfin, si l'on examine au microscope un fragment de l'enduit pseudo-membraneux, recueilli à la surface de l'ulcération, on y constate la présence de l'association de spirilles et de fuso-bacilles.

Le diagnostic se posera parfois avec la syphilis, à toutes les périodes. On différenciera assez facilement l'angine ulcéreuse du chancre de l'amygdale en se basant, pour faire le diagnostic de la syphilis, sur la triade symptomatique suivante : unilatéralité de la lésion, induration de la base et le développement de la pléiade ganglionnaire .

Les plaques muqueuses ulcérées pourraient également prêter à confusion. Cependant, ces ulcérations spécifiques ont un contour plus régulier; elles sont plus superficielles, et s'accompagnent d'autres lésions secondaires; enfin, l'état général du malade est toujours beaucoup moins touché.

A la période de gommès ulcérées, la syphilis donne des ulcérations précédées d'une tuméfaction de la muqueuse en rapport avec l'existence d'une gomme profonde qui vient s'ouvrir et provoque l'ulcération. On recherchera avec soin les antécédents personnels et héréditaires du malade; on s'appuiera sur le début très insidieux de l'affection. Mais, malgré toutes ces précautions, l'hésitation pourra persister, ainsi qu'en témoigne le cas suivant rapporté dans la thèse de Pivert : « Un enfant, à la suite d'une scarlatine légère, présente une ulcération typique du voile du palais. Le médecin de la famille ayant lieu de suspecter les antécédents du malade, pensa qu'il s'agissait d'accidents syphilitiques, résultant d'une

ulcération gommeuse. Il fit appel à l'avis d'un confrère, qui revisa le diagnostic et rattacha nettement l'ulcération à la scarlatine, sa véritable cause; l'évolution montra le bien-fondé de cette dernière interprétation. »

Les ulcérations tuberculeuses du pharynx prêteront rarement à des erreurs de diagnostic. Ces altérations surviennent, en effet, chez des individus atteints de tuberculose avérée. De plus, elles présentent sur leur pourtour un semis de granulations jaunâtres, analogues à des grains de semoule. Leur marche est lente; l'état général est bien différent.

L'herpès bucco-pharyngé se distingue facilement de l'angine ulcéreuse par son contour polycyclique, sa tendance à s'étendre à la langue, aux lèvres, à la partie interne des joues.

De même, le zona bucco-pharyngé donne lieu à de petites ulcérations, dont les caractères sont bien différents de ceux de l'angine ulcéreuse.

Le noma et la gangrène s'individualisent par leur marche rapide et progressive. Les plaques brunâtres qu'ils déterminent, envahissent peu à peu le pharynx ; elles creusent en profondeur, ulcérant les gros vaisseaux et s'accompagnent d'une adynamie marquée. Enfin l'odeur repoussante et fécaloïde de l'haleine est caractéristique de ces deux affections.

Telles sont, en résumé, les principales affections qui peuvent prêter à confusion et égarer le diagnostic. On évitera le plus souvent l'erreur en examinant attentivement le malade au point de vue clinique et en recourant dans tous les cas au microscope.

PRONOSTIC

La lecture des travaux portant sur l'angine nécrotique montre que le pronostic est très variable suivant les auteurs.

Pivert insistait dans sa thèse sur la distinction qu'il faut établir entre les angines ulcéreuses simples et les angines qui s'accompagnent d'une perforation du voile, ces dernières étant, d'après lui, toujours fatales.

Cette opinion est, du reste, celle des classiques et nous lisons dans le Précis de M. le professeur Weill la phrase suivante : « La mort est constante dans les formes perforantes; elle survient du huitième au quinzième jour. La guérison est de règle dans les formes ulcéreuses simples. »

On sait, en effet, que sur les 7 cas de perforation du voile signalés par Pivert, 6 furent mortels.

De même, M^{me} de Biehler rapporte 4 cas de perforation suivis de mort.

Mais, depuis, on connaît les 5 observations d'angine perforante publiées par Lereboullet, avec 5 guérisons.

Notre observation tend également à prouver que les perforations qui se voient au cours d'angines ulcéreuses

ne comportent pas un pronostic fatal, mais seulement réservé.

En réunissant les cas différents publiés par Pivert (20 cas), Larrouy (9 cas), M^{me} de Biehler (4 cas), Langlais (11 cas), Lereboullet (5 cas), Girou (14 cas), et en y joignant le nôtre, soit un total de 63 cas, on peut donner le tableau suivant :

Angines ulcéreuses et perforantes: 16 cas	{ 16 morts 6 guérisons
Angines simples : 47 cas.....	{ 22 morts 22 guérisons

Cette statistique permet, par comparaison des chiffres, de constater que le pronostic des angines perforantes ne présente pas vis-à-vis des angines ulcéreuses simples une différence aussi marquée que le signalait Pivert.

En réalité, il semble que plusieurs facteurs doivent entrer en ligne de compte : le jeune âge de l'enfant, un état général défectueux, l'apparition de complications viennent dans tous les cas assombrir le pronostic. De même, la découverte de lésions du côté d'organes tels que le cœur, les poumons, le foie, permettra souvent de comprendre la gravité exceptionnelle que revêtent dans certains cas des angines qui restent ulcéreuses pendant toute leur évolution et ne s'accompagnent d'aucune perforation.

A côté de ces facteurs de pronostic, la virulence de l'agent microbien doit également jouer un rôle important. Comment expliquer sans cela que c'est au cours de certaines épidémies de scarlatine que l'angine ulcéreuse fait son apparition; et surtout comment comprendre que

c'est au cours de telle épidémie que cette forme nécrotique fait le plus de victimes ?

En somme, comme on le voit, il est difficile à l'heure actuelle, si l'on tient compte des cas publiés jusqu'à ce jour, de donner des règles permettant de faire un pronostic certain à propos de chaque cas. Sans doute, l'aspect de l'ulcération, son étendue, sa forme, sa profondeur sont à considérer. Il est bien sûr que les conditions restant les mêmes, les angines compliquées de perforation sont plus graves que les autres.

Mais il semble bien que ce ne soit pas là le seul élément de pronostic. Toute angine perforante ne doit plus, à l'heure actuelle, être considérée comme fatale. Au cours de cette affection, l'état général du malade devra être mis en parallèle avec l'état local du pharynx pour poser un pronostic qui ait quelque valeur.

TRAITEMENT

Comme pour toutes les angines aiguës, le traitement de l'angine nécrotique peut se résumer en traitement prophylactique, en traitement local et en traitement général.

Ailleurs, nous avons signalé que dès que la nature de l'angine fut reconnue, le petit malade qui fait l'objet de notre étude fut isolé en raison de la contagiosité probable de l'affection. Il faut donc établir qu'en principe l'isolement est utile, sinon nécessaire.

Localement, les gargarismes émollients, les pulvérisations chaudes abrègent la durée de l'inflammation et combattent la douleur. Il est inutile de déterger les produits pultacés qui disparaissent d'eux-mêmes. Quelques lavages antiseptiques à l'eau boricuée, à l'eau oxygénée combattront la fétidité de l'haleine.

Au point de vue du traitement général, les lavages et l'asepsie bucco-pharyngés, difficiles chez les jeunes enfants, modéreront l'allure toxique et infectieuse de la maladie. Les autres symptômes, céphalée, température, abattement, seront traités par la quinine, l'antipyrine, les bains tièdes, le salicylate de soude.

CONCLUSIONS

I. — Il existe dans la scarlatine une variété d'angine qui mérite le nom d'angine nécrotique.

II. — Elle est caractérisée par une ulcération siégeant sur l'amygdale ou le voile du palais, pouvant amener rapidement une perforation de celui-ci. Elle s'accompagne de phénomènes généraux intenses.

III. — Le diagnostic de cette forme est facile. On ne la confondra pas avec l'angine diphtérique, l'angine de Vincent, la syphilis à ses trois périodes, la gangrène du pharynx.

IV. — Les examens bactériologiques ont permis de constater la présence de nombreux streptocoques, de bacilles de Loëffler et de trois anaérobies nettement distincts.

V. — Le pronostic est grave sans être fatal.

VI. — Au point de vue thérapeutique : traitement des angines aiguës :

Prophylaxie : isolement.

Traitement local : gargarismes et pulvérisations.

Traitement général : lavages à l'eau oxygénée et aseptie bucco-pharyngée.

Vu :

Pour le Doyen,

L'Assesseur,

J. COURMONT.

Vu :

Le Président de la Thèse,

— -- — E. WEILL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 27 mars 1912.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ANTOINE. — Du processus gangréneux dans les angines de la scarlatine, thèse de Paris, 1902.
- BABONNEIX et BRELET. — Les angines de la scarlatine, revue générale, *Gazette des Hôpitaux*, 13 février 1909.
- BERGÉ. — Pathogénie de la scarlatine, thèse de Paris, 1895.
- M^{me} DE BIEHLER. — Quatre cas de perforation du voile du palais dans la scarlatine, *Archives de médecine des enfants*, année 1900, n° 4, p. 221.
- BOURGES. — Les angines de la scarlatine. Recherches cliniques et bactériologiques, thèse de Paris, 1891.
- FOTHERGILL. — An account of the sore throat, London, 1748.
- GIROU. — Angines nécrotiques au cours de la scarlatine, *Archives de médecine des enfants*, 1908.
- GUÉRETIN. — *Archives générales de médecine*, 1842, t. XIV.
- HÉNOCH. — Leçons cliniques sur les maladies de l'enfance. Traduction française par Hendrix, 1885 et 10^e édition allemande, 1899, p. 678-681.
- HUXHAM. — Essai sur les fièvres, 1765.
- LANGLAIS. — Les angines nécrotiques ou ulcéro-perforantes de la scarlatine, thèse de Paris, 1908.
- A. LARROUY. — L'angine ulcéreuse, fièvre de la scarlatine, thèse de Paris, 1907.

- P. LEREBoullet. — Angines nécrotiques et perforations du voile du palais dans la scarlatine, *Le Progrès médical*, 8 février 1908, p. 61.
- MÉRY et HALLÉ. — Les angines ulcéreuses et perforantes de la scarlatine, *Bulletin médical*, 13 mai 1903.
- Les perforations du voile du palais dans la scarlatine, *Archives de médecine des enfants*, décembre 1905.
- OZANAM. — Histoire médicale des maladies épidémiques, contagieuses, épizootiques, 1835.
- PINERT. — Les angines ulcéreuses et les perforations du voile du palais de la scarlatine, thèse de Paris, 1905.
- SIMONIN. — Des rapports de la symbiose fuso-spirillaire avec les angines banales, la scarlatine, la diphtérie et le scorbut, *Soc. méd. des hôp.*, 14 mars 1902.
- Traité de médecine et thérapeutique* : Brouardel, Gilbert et Girode ; article : scarlatine, par Wurtz.
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, 9^e édition, t. I, 1898.
- VARIOT et DEVÉ. — Sur le polymorphisme des angines de la scarlatine et sur les relations du processus angineux avec l'évolution du cycle thermique, *Soc. méd. des hôp.*, octobre 1900.
- WEILL. — *Précis de médecine infantile*, 3^e édition.
- WURTZ et BOURGES. — Recherches bactériologiques sur l'angine pseudo-diphtérique de la scarlatine, *Arch. de méd. exp.*, mai 1890.

